

KAJIAN TENTANG KERACUNAN BESI DAN MEKANISMENYA
THE STUDY OF IRON TOXICITY AND MECANISM

Kusberyunadi¹⁾

¹⁾Fakultas Pertanian, Universitas PGRI Yogyakarta
Email : muhkusberyunadi@yahoo.co.id

Abstrak

Iron poisoning is caused due to an excess of iron in the soil are reduced, the low pH of the wry, KPK and K-dd. Iron poisoning is done by controlling how the addition of fertilizers K, P and Mg, the granting of lime on the top layer of soil to raise the soil pH, gift of acerbic MnO₂ in topsoil to lower the reduction of Fe²⁺, season half of the drainage to reduce the accumulation of Fe²⁺.

Keywords: toxicity, iron and mecanism

Intisari

Keracunan besi disebabkan karena kelebihan besi tereduksi dalam tanah, pH masam, KPK rendah dan K-dd yang rendah. Pengendalian keracunan besi dilakukan dengan cara penambahan pupuk K, P dan Mg, pemberian kapur pada tanah lapisan atas untuk meningkatkan pH tanah masam, pemberian MnO₂ pada tanah lapisan atas untuk menurunkan reduksi Fe²⁺, drainase separo musim untuk mengurangi akumulasi Fe²⁺.

Kata kunci: keracunan, besi dan mekanisme

PENDAHULUAN

Keracunan besi merupakan faktor pembatas pertumbuhan penting pada tanah Ultisols, Sulfaquents, Oksisols masam dan beberapa Histosols (Sahrawat, 2004) dan merupakan salah satu masah sangat serius di daerah tropik dan sub-tropik (Nozoe, *et. al.*, 2008). Keracunan besi yang langsung berbahaya bagi tanaman adalah Fe²⁺. Jika tanaman menyerap Fe²⁺ berlebihan, maka akan mengakibatkan kerusakan tanaman dan menurunkan penyerapan hara lain seperti P dan K (Genon, *et. al.*, 1994).

Keracunan besi berpengaruh buruk terhadap pertumbuhan dan hasil tanaman. Besarnya masalah dan pengaruh yang merugikan berbeda-beda tergantung varietas, fase pertumbuhan, status hara tanaman dan tanah, ada dan tidak adanya faktor-faktor yang mempengaruhi dan kondisi cuaca (Bandara dan Gunatilaka, 1994), serta konsentrasi penghambat respirasi dan hasil reduksi bahan

organik (Van Breemen dan Morrmann, 1978). Tanaman yang dipengaruhi biasanya mengandung P, K, Ca, Mg dan Si yang rendah, tetapi kadar Fe tinggi. Sejumlah unsur hara esensial ini langsung atau tidak langsung terlibat dalam proses yang berhubungan dengan fotosintesis dan respirasi (Yoshida, 1981). Kondisi keracunan terjadi karena ketidakseimbangan hara tanaman dan tanah yang lebih memacu keracunan, serta gangguan terhadap beberapa aspek fisiologi dan biokimia.

Pengurangan hasil akibat keracunan besi sekitar 30% sampai 60% (Cai, *et. al.*, 2003), yang tergantung pada toleransi varietas terhadap Fe, intensitas keracunan besi dan status kesuburan tanah (Sahrawat, 2000). Perbedaan varietas terhadap toleransi keracunan besi disebabkan oleh perbedaan kemampuan mengoksidasi Fe^{2+} di daerah rizosfer (Ottow, *et. al.*, 1982).

Beberapa cara pengendalian keracunan besi telah disarankan, seperti dengan penggunaan varietas yang toleran, pemberian bahan ameliorasi, pemupukan berimbang dan pengaturan tata air. Penggunaan varietas yang toleran merupakan pendekatan paling efektif dan murah. Pada kondisi keracunan berat, kombinasi varietas toleran dan pengelolaan tanah dan hara dapat memberikan hasil terbaik.

Tanaman dapat mengurangi keracunan besi berlebihan dengan mengoksidasi Fe^{2+} menjadi Fe^{3+} pada daerah perakaran dengan menggunakan oksigen yang ditranspormasi dari tajuk ke akar melalui aerenkima atau dengan penekanan melawan Fe pada endodermis akar. Spesies oksigen reaktif yang diinduksi oleh keracunan besi dapat ditawarkan-racunkan dalam tanaman melalui pengaktifan mekanisme antioksidatif. Akhirnya tanaman dapat mengakumulasi besi dalam bentuk tak-beracun dengan menempatkannya dalam vakuola dan apoplasma atau dengan menempatkannya dalam bentuk ferritin (Briat, 1996).

Keracunan besi merupakan penyakit fisiologis hara padi sawah yang berhubungan dengan besi terlarut yang berlebihan (Ottow, *et. al.*, 1982). Cekaman besi sering berhubungan dengan cekaman lain seperti salinitas, defisiensi P dan status basa-basa rendah (Ikehashi dan Ponnampuruma, 1978). Keracunan ini disebabkan oleh cekaman hara ganda daripada oleh pH rendah dan Fe tinggi saja (Benckiser, *et. al.*, 2005), dan oleh kondisi tanaman yang meliputi fisik, hara, fisiologis dan kondisi tanah yang mengandung Fe berlebihan (Ottow, *et. al.*, 1989).

Beberapa varietas padi mempunyai toleransi yang berbeda terhadap kadar besi tinggi. Hal ini disebabkan oleh perbedaan struktur akar yang erat kaitannya dengan pergerakan oksigen dari bagian atas tanaman ke bagian akar melalui pembuluh aerenkima. Juga terjadi perbedaan antara varietas dalam ekskresi ion hidroksil (Van Egmond dan Akts, 1977).

Varietas yang sedikit mengeluarkan ion OH dan cenderung menurunkan pH media disebut varietas yang efisien besi, yaitu mampu menyerap besi lebih banyak. Sedangkan varietas yang akarnya banyak mengeluarkan ion hidroksil dan menaikkan pH media disebut varietas yang tidak efisien besi, yaitu yang menyerap besi lebih sedikit. Dengan demikian varietas yang tidak efisien besi bisa lebih tahan terhadap keracunan besi daripada varietas yang efisien besi (Makarim, *et. al.*, 1989).

Status hara tanaman juga berpengaruh terhadap ketahanan varietas akibat keracunan besi (Ottow, *et. al.*, 1982). Tanaman yang cukup hara mempunyai kekuatan mengoksidasi Fe^{2+} lebih besar daripada tanaman yang dalam kondisi kahat hara. Kahat K besar pengaruhnya terhadap kekuatan oksidasi akar, dimana tanaman sangat tanggap terhadap pemupukan K di lahan sawah yang berkadar besi tinggi.

PEMBAHASAN

Terjadinya keracunan besi pada umumnya berhubungan dengan kelebihan besi tereduksi dalam tanah yang terjadi pada kondisi tanah tereduksi Fe, pH masam, KPK rendah dan K-dd yang rendah (Ottow, *et. al.*, 1982), defisiensi P dan Zn, dan juga keracunan H_2S . Reduksi tanah pada kondisi tergenang mengubah bentuk besi tidak-larut menjadi besi terlarut (Fe^{2+}) yang mengakumulasi dalam larutan tanah (ponnamperuma, *et. al.*, 1977b). Keracunan besi disebabkan oleh kelebihan Fe^{2+} terlarut, yang dapat diperburuk oleh suhu rendah, status basa rendah, dan defisiensi P dan K (Ponnamperuma, 1994).

Penyebab keracunan besi dapat beragam seperti : pH masam, kadar Fe yang tinggi (Van Breemen dan Moormann, 1978), kahat hara dan atau kahat hara ganda serta ketidakseimbangan hara (Ottow, *et. al.*, 1982), daya oksidasi dan eksklusi Fe^{2+} akar yang jelek karena defisiensi P, Ca, Mg, K, serta akumulasi bahan yang

menghambat respirasi seperti H_2S , FeS , dan asam organik (Dobermann dan Fairhurst, 2000), drainase yang buruk dan pemberian bahan organik yang tidak mudah terdekomposisi (Fairhurst, *et. al.*, 2002), dan keadaan lingkungan seperti keadaan air di persawahan dan lokasi daerahnya (Van Breemen dan Moormann, 1978).

Dobermann dan Fairhurst (2000) mengemukakan bahwa penyebab utama keracunan besi pada tanaman padi sawah yang tergenang adalah sebagai berikut: (1) konsentrasi Fe^{2+} yang besar dalam larutan tanah karena kondisi sangat reduktif dalam tanah dan atau pH rendah. (2) Status hara tanaman rendah dan tidak seimbang. Daya oksidasi akar dan eksklusi Fe^{2+} yang jelek karena defisiensi P, Ca, Mg atau K sering berhubungan dengan kadar basa tanah rendah dan pH tanah rendah, yang mengakibatkan konsentrasi Fe besar dalam larutan tanah. (3) Daya oksidasi akar dan eksklusi Fe^{2+} yang jelek karena akumulasi bahan yang menghambat respirasi (seperti H_2S , FeS , asam organik, dan lainnya). (4) Pemberian sejumlah besar bahan organik yang tidak terdekomposisi.

Ketidakcukupan ketersediaan P, K, Ca menyebabkan pengambilan Fe dan Mn berlebihan. Tanaman yang defisien hara K dan P menunjukkan perubahan dramatis dalam metabolismenya yang mengakibatkan peningkatan senyawa dengan berat molekul yang rendah dan menghambat reaksi penghasil energy sintesis (Beringer, 1978). Suplai Ca yang rendah sangat meningkatkan permeabilitas akar. Secara bersama-sama cekaman ini mencapai puncak eksudasi metabolisme yang meningkat ke dalam rizosfer. Akibatnya, rizosflora tanaman meningkat dan kebutuhan bagi penerima electron anorganik seperti Mn(IV) dan Fe(III) oleh bakteri dipercepat oleh peningkatan Fe(II) yang mengikuti larutan reduktif langsung dari akar yang berselimut Fe_2O_3 . Akibat transformasi reduktif ini, daya eksklusi Fe akan menurun tajam dan potensial redoks (Eh) akan turun lebih cepat dibandingkan dengan tanaman yang kandungan haranya baik (Ottow, *et. al.*, 1982).

Simptom keracunan besi dapat dilihat pada setiap fase pertumbuhan tanaman padi, tetapi perkembangan intensif sering terjadi pada fase pembentukan anakan maksimum dan inisiasi malai atau primordial. Oleh karena itu simtom bronzing sebaiknya dievaluasi pada fase anakan maksimum dan primordial. Hal ini

karena fase inisiasi malai merupakan fase fisiologis terbaik untuk analisis jaringan tanaman padi (Mikkelsen, 1970).

Tahapan keracunan besi pada tanaman padi terdiri atas dua fase: (1) fase 7 hari setelah penggenangan (stress pemindahan bibit). Pada fase ini akar belum mampu mengoksidasi kelebihan Fe^{2+} menjadi Fe^{3+} selama penggenangan karena mekanisme eksklusinya belum berfungsi. Akibatnya ion Fe^{2+} yang berlebihan akan banyak diserap oleh tanaman. (2) Fase antara primordial dan berbunga yang disebabkan oleh tidak efektifnya mekanisme akar untuk menolak Fe^{2+} akibat makin permeabilitas akar tanaman.

Menurut Ota dan Yamada (1962), ada dua tipe bronzing. Tipe 1 terjadi pada satu sampai dua minggu setelah tanam, dimana daun berubah warna menjadi coklat atau coklat kemerahan. Sedangkan tipe 2 mulai umur satu sampai dua bulan setelah tanam. Baba (1958) menyebutkan bronzing terjadi pada fase pembentukan anakan maksimum dan pembentukan malai.

Batas kritik keracunan besi pada tanaman padi adalah $> 300\text{-}500 \text{ mg kg}^{-1}$ pada daun muda pada fase pembentukan anakan sampai inisiasi malai (primordial), sedangkan batas optimumnya antara $100\text{-}150 \text{ mg kg}^{-1} \text{ Fe}$ (Sahrawat, 2000). Kandungan Fe dalam tanaman yang keracunan biasanya tinggi ($300\text{-}2000 \text{ ppm Fe}$), tetapi kandungan Fe kritik tergantung pada umur tanaman dan status hara tanaman.

Batas kritik lebih rendah pada tanah yang jelek dengan kandungan hara yang tidak seimbang (Fairhurst, *et. al.*, 2002). Neue (1994) menyatakan batas kritik keracunan besi pada jaringan tanaman padi yaitu 300 ppm Fe , yang dianalisis pada fase pembentukan anakan maksimum, tetapi kadar Fe kritik dan antar varietas dapat berbeda-beda (Foy, 1983). Marshner (1995) menyebutkan kadar keracunan kritik yang menyebabkan terjadinya kehilangan hasil sekitar $500 \text{ mg Fe kg}^{-1}$ berat kering daun.

Konsentrasi besi kritik pada media tumbuh yang menghambat pertumbuhan padi dilaporkan sangat bervariasi. Konsentrasi besi 50 ppm Fe dapat meracuni padi, tetapi pada konsentrasi tinggi 500 ppm Fe atau 1000 ppm Fe (Tadano dan Tanaka, 1970) tidak mempengaruhi tanaman padi. Tanaka, *et. al.* (1966) melaporkan batas keracunan besi dalam larutan tanah berkisar dari $10\text{-}1000 \text{ ppm Fe}$ dan menyatakan bahwa keracunan besi tidak hanya berhubungan dengan

konsentrasi Fe dalam larytan tanah saja. Ponnampuruma (1977) dan Yoshida (1981) melaporkan bahwa konsentrasi besi dala tanah 300-1500 ppm merupakan tempat tumbuh yang dapat menyebabkan keracunan besi.

Pada fase vegetative, konsentrasi besi 75 ppm dapat meracuni tanaman padi (Tanaka, *et. al.*, 1966). Konsentrasi besi yang meracuni tanaman padi dalam larutan kultur dilaporkan bervariasi dari 10-20 ppm hingga lebih dari 500 ppm (Tanaka, *et. al.*, 1966; Dobermann dan Fairhurts, 2000). Moore dan Patrick (1989b) melaporkan bahwa fraksi ekivalen larutan Fe^{2+} lebih dari 0,75 dapat menyebabkan keracunan besi di tanah sulfat masam.

Kisaran yang lebar ini karena perbedaan kriteria yang digunakan untuk keracunan, varietas, bentuk besi yang diberikan, konsentrasi bahan terlarut lain, status hara tanaman, kepekaan tanaman padi pada fase pertumbuhan yang berbeda, dan faktor-faktor lingkungan seperti suhu dan radiasi matahari (Van Breemen dan Mormann, 1978). Selain itu karena perbedaan potensial akar padi menahan pengaruh keracunan besi (daya oksidasi akar), yang tergantung pada fase pertumbuhan tanaman, status fisiologi, dan varietas yang ditanam (Dobermann dan Fairhurts, 2000).

Simton brozing muncul pada konsentrasi besi yang lebih tinggi: pada 30-80 ppm dalam percobaan pot, pada 100-500 ppm dalam larutan kultur (Tanaka, *et. al.*, 1966), dan pada 300-400 ppm dalam tanah yang cukup hara. Konsentrasi besi yang mengakibatkan simtom keracunan berbeda-beda dengan pH larutan tanah. Tanaka, *et. al.* (1966) melaporkan bahwa sekitar 100 ppm pada pH 3,7 dan 300 ppm atau lebih pada pH 5,0 (Nelson dan Sommers, 1966) dan yang mengandung sedikit K, P, Ca dan Mg (Dobermann dan Fairhurst, 2000). Tanaman yang keracunan memiliki kandungan K rendah dalam daun ($< 1\%$ dan rasio K:Fe $< 17-18:1$ pada jerami dan $< 1,5:1$ pada akar (Dobermann dan Fairhurts, 2000).

Keracunan besi yang berat dapat dicegah dengan menggunakan (a) varietas yang toleran, (b) perlakuan benih dengan oksidan terutama pada pertanaman sebar langsung, (c) pengelolaan tanaman dengan menunda tanam sampai puncak konsentrasi Fe^{2+} lewat (tidak kurang dari 10-20 hari setelah penggenangan), (d) pengelolaan air dengan irigasi terputus-putus dan mencegah penggenangan terus-menerus pada tanah dengan drainase jelek yang mengandung sejumlah konsentrasi

Fe dan bahan organik, (e) pengelolaan pemupukan dengan menggunakan NPK ditambah kapur untuk menghindari cekaman hara, (f) pengelolaan tanah dengan pengolahan tanah kering setelah panen untuk mempertinggi oksidasi Fe^{2+} selama bera (Fairhursts, 2002).

Beberapa hal dapat diterapkan untuk mengendalikan keracunan besi, seperti penambahan pupuk K, P dan Mg, pemberian kapur pada tanah lapisan atas untuk meningkatkan pH tanah masam, pemberian 100-200 kg MnO_2 ha⁻¹ pada tanah lapisan atas untuk menurunkan reduksi Fe^{2+} , drainase paromusim untuk mengurangi akumulasi Fe^{2+} . Pada waktu paro fase pembentukan anakan (25-30 hari setelah tanam) lahan didrainase selama 7-10 hari untuk meningkatkan suplai oksigen selama pembentukan anakan (Dobermann dan Fairhursts, 2000).

Beberapa tindakan pencegahan efektif untuk keracunan besi. Pada tanah sulfat masam, pengapuran, penggenangan lama dan menjaga penurunan air tanah melebihi batas atas lapisan pirit, pemberian fosfat perlu untuk memperoleh hasil yang baik. Pada tanah lainnya dapat dibagi menjadi dua kelompok, yaitu yang cenderung menurunkan Fe^{2+} (pengapuran, drainase dan pemberian pupuk kandang atau kompos, dan yang cenderung memperbaiki defisiensi hara (Van Breeman dan Moormann, 1978).

KESIMPULAN

Berdasarkan uraian di atas, maka dapat dibuat kesimpulan :

1. Keracunan besi disebabkan karena kelebihan besi tereduksi dalam tanah, pH masam, KPK rendah dan K-dd yang rendah.
2. Pengendalian keracunan besi dilakukan dengan cara penambahan pupuk K, P dan Mg, pemberian kapur pada tanah lapisan atas untuk meningkatkan pH tanah masam, pemberian MnO_2 pada tanah lapisan atas untuk menurunkan reduksi Fe^{2+} , drainase paromusim untuk mengurangi akumulasi Fe^{2+} .

DAFTAR PUSTAKA

- Baba I., 1958. Methods of diagnosing akhieochi, iron and sulfide toxicity in the wet zone rice field of Ceylon. Trop. Agric. 114:231-236.

- Bandara W. M. J. and G. A. Gunatilaka, 1994. Effect of iron toxicity on growth, photosynthesis and dry matter production of rice. p:166-175. *In*: Senadhira D. (ed). Rice and Problem Soil in South and Southeast Asia. IRRI Discussion Paper Series No. 4. International Rice Research Institute, P.O. Box 933, Manila, Philippines.
- Benckiser G., S. Santiago, H. U. Neue, I. Watanabe and J. C. G. Ottow, 2005. Effect of fertilization on exudation, dehydrogenase activity, population pereduksi-besi and Fe^{2+} formation in the rhizosphere of rice (*Oriza sativa* L.) in relation to iron toxicity. Springer Netherlands, p: 305-316.
- Beringer H., 1978. Function of potassium in plant metabolism with particular reference to yield. *In*: Sekhon G. S. (Eds). Potassium in Soil and Crops. Potash Research Institute. India, New Delhi, p:185-202.
- Bienfait H. F. 1989. Prevention of stress in iron metabolism of plants. *Acta Bot Neeri*. 38: 105-129.
- Briat J. F., 1996. Roles of ferritin in plants. *J. Plant Nutr.* 19:1331-1342.
- Cai M. Z., A. C. Luo, X, Y. Lin and Y. S. Zhang, 2003. Nutrient uptake and partitioning in rice plant under excessive Fe^{2+} stress. *J. Zhejiang Univ. (Agric. & Life Sci.)*, 29(3):305-340.
- Dobermann A and T. Fairhurst, 2000. Rice nutrient disorders & nutrient management. Handbook series. Potash & Phosphat Institute (PPI). Potash & Phosphate Institute of Canada (PPIC) and International Rice Research Institute.
- Fairhurst T., A. Dobermann, C. Quijano-Guerta and V. Balasubramanian, 2002. Mineral deficiencies and toxicities. *In*: T. Fairhurst and C. Witt (Eds). Rice, a Practical Guide to nutrient Management. Potash & Phosphate Institute of Canada (PPIC) and International Rice Research Institute.
- Foy C.D., 1983. Plant adaption to mineral stress in problem soil. *IOWA State J. Res* 57a: 339-345.
- Genon J. G., N. de Hepcee, J. E. Duffy, B Delvaux and p. a. Hennebert, 1994. Iron toxicity and other chemical soil constraints to rice in highlandswamps of Burundi, plant and Soil 166: 109-115.
- Ikehashi H. and F. N. Ponnampuruma, 1978. Varieties tolerance of rice for adverse soil. *In*: Soil and Rice. International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines.
- Makarim A. K., O. Sudarman dan H. Supriadi, 1989. Status hara tanaman padi berkeracunan besi di daerah Batumarta, Sumatra Selatan. *Penelitian Pertanian* Vol. 9. No. 4. p: 166-170.
- Marschmer H., 1995. Mineral nutrition of higher plants. 2nd ed. Functions of mineral nutriens. Micronutrients Iron. Academic Press, London. p: 313-323.
- Mikkelsen D.S., 1970. Recent advances in rice plant tissue analysis. *Rice J.* 73:2-5.

- Moore P.A. Jr. and W. H. Jr. Patrick, 1989. Iron availability and uptake by rice in acis sulfate soil. *Soil Sci. Soc. Am. J.* 53: 471-476.
- Nozoe T., R. Agribisit, Y. Fukuta, R. Fodriguez and S. Yanagihara, 2008. Characteristic of iron tolerant rices lines developed at IRRI under field condition. *JARQ* 42(3): 187-192.
- Ota Y. and N. Yamada, 1962. Physiological studies on bronzing of the rice plant in Ceylon. In: *Proc. Crop. Sci. Soc. Japan.* 31:90-97.
- Ottow J. C. G., G. Benckiser and I Watanabe, 1982. Iron Toxicity of rice as a multiple nutrition soil stress. In: *Proc. Of Symposium on Tropical Agricultural Research. Trop. Agric. Res. Series No. 15. Trop. Agric. Res. Center. Ministry of Agric. Forestry and Fisheries, Japan.* p: 167-179.
- Ponnamperuma F. N., 1977a. Screening rice for tolerance to mineral stress. IRRI Research Paper series, No. 6. *Int. Rice. Res. Ins, Los Banos, The Philippines.*
- Ponnamperuma F. N., 1994. Evaluation and improvement of lands for wetland rice production. p: 3-19. In Seradhira, D. (ed.). *Rice and Problem Soils in South and Southeast Asia. IRRI Discussion Paper Series No. 4. International rice research Institute, P.O. Box 993, Manila, Philippines.*
- Sahrawat K. L., 2000. Elemental composition of the rice plant as affected by iron toxicity under field condition. *Commun. Soil Sci. Plant Anal.* 31(17/18): 2819-2827.
- Tadano T. and A. Tanaka, 1970. Studies on the iron nutrition of rice plants. The iron absorbtion as affected by potassium status of the plant. *J. Sci. Soil Manure, Japan* 41: 142-148.
- Tanaka A. and S. Yoshida, 1970. Nutritional disorders of the rice plant in Asia. *Int. Rice Res. Int. Tech. Bull.* 10. 51p. *Int. Rice Res. Inst, Los Banos, The Philippines.*
- Tanaka A. R. Loe and S. A. Navasero, 1966. Some mechanism involved in the development of iron toxicity symptom in the rice plant. *Soil Science and Plant Nutrition* 12: 158-164.
- Van Breemen N. and F. R. Moormann, 1978. Iron toxic Soils, In *IRRI: Soils and Rice. Int. Rice Res. Inst. Los Banos, The Philippines.* p:781-799.
- Van Egmond F. and M. Akts, 1977. Iron-nutritional aspect of the ionic balance of plants. *Plant and Soil* 48:685-703.
- Yosida S., 1981. Fundamentals of rice crop science. *Int. Rice Res. Inst., Los Banos, The Philippines.*